Lane Medical Library

Stenose und Obliteration der Aorta
an der Einmündungsstelle
des Ductus Botalli.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 22. JUNI 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Stuertz

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Unterarzt Dr. med. Voss.
„ Dr. med. Wentzel.
„ Dr. med. Franke.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/stenoseundoblite0000erns

Unter den Erkrankungen der arteriellen Gefässstämme gehören die Verengungen der Aorta keineswegs zu den häufigst beobachteten Krankheitserscheinungen. Abgesehen von den Verengungen des Aortenlumens durch Druck von aussen her, wie ihn z. B. Geschwülste bewirken können, abgesehen ferner von den Verengungen durch fortgesetzte Verdickung der inneren Gefässhaut oder Obturation des Gefässes durch Blutgerinnsel mit folgender Obliteration, giebt es eine ganz bestimmte Art der Verengerung der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus arteriosus Botalli, welche als ein ganz für sich bestehender Formfehler der Aorta zu betrachten ist und einen innigen Zusammenhang mit dem Entwicklungsleben zeigt und die, wie sich später ergeben wird, als angeboren zu betrachten ist.

Der erste derartige Fall einer solchen Aortenstenose wurde 1789 in Desaults Journal veröffentlicht, und seitdem sind, wie aus dem Litteraturverzeichnis zu ersehen ist, vielfache solche Fälle beschrieben und eingehend behandelt worden. Peacock stellte 1860 einige 40 Fälle zusammen. Kriegk hatte in seiner 1878 erschienenen Arbeit über diese Aortenstenose am Ductus Botalli bereits 54 Fälle, denen er zwei neue beifügte.

Barié verfügte in seiner 1886 herausgegebenen Arbeit bereits über 92 Fälle, von denen er 3 selbst beobachtet hatte. Seine Arbeit enthält die letzte Statistik solcher Stenosen, welche in der Litteratur vorhanden ist. Seitdem sind nun 5 neue Fälle veröffentlicht worden. Zwei ausführlich behandelte von Loriga, einer von Martens in Greifswald, einer von Hochsinger in Wien und einer von Potain

in Frankreich. Das grosse Interesse, welches die genannte Erkrankungsform der Aorta bietet, und die neueren Erfahrungen, welche man bei den letztveröffentlichten Fällen gemacht hat, würden auch, wenn man nicht Gelegenheit hätte, selbst weiteres Material beizubringen, zur neuen Bearbeitung dieses Gegenstandes anregen. Denn eine solche Verengerung ist nicht mehr von rein anatomischem und physiologischem Interesse, sondern hat seit den 40er Jahren auch für den praktischen Arzt an Bedeutung ungeheuer gewonnen, indem durch den grossen Aufschwung, welchen damals die klinische Diagnostik nahm, auch die Erkenntnis dieser Missbildung beim Lebenden ermöglicht wurde. Der von Hochsinger veröffentlichte Fall zeigt sogar, dass jetzt auch bereits bei niederem Kindesalter diese Erkrankung intra vitam zu erkennen möglich ist, was man wegen der in jenem Alter so ausserordentlich wenig zu Tage tretenden Symptome dieser Stenose bis dahin noch nie zu Wege gebracht hat. Es ist ferner sehr interessant zu verfolgen, welche Mittel und Wege die Natur einschlägt, um die gefährlichen Folgen zu paralysieren, welche dem Leben des Organismus aus einer hochgradigen Verengerung oder gar einem Verschluss des Haupternährungskanals erwachsen würden.

Der bereits über diesen interessanten Gegenstand vorhandenen Litteratur, speciell den 5 neu veröffentlichten obengenannten Fällen, von denen auch die zwei von Loriga mit der ihnen angefügten Abhandlung ganz besonderes Interesse verdienen, bin ich nun durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt in der glücklichen Lage, einen mir aus der Charité von demselben zur Verfügung gestellten und von mir selbst beobachteten Fall anreihen zu können, der um so interessanter ist, als er mit nur wenigen seinesgleichen intra vitam erkannt worden ist, und welcher doppelt interessant ist deswegen, weil er ein 4jähriges Kind betrifft, also in einem noch früheren Kindesalter diagnosticiert worden ist, als jener wichtige Fall von Hochsinger.

Fall 1 (Loriga). Patient war ein Arbeiter von 25 Jahren, von kräftigem Körperbau, der einer Pneumonia wegen ins Krankenhaus kam, und der abgesehen von den

Pneumoniasymptomen folgende auffällige Symptome des Circulationsapparates zeigte:

Die Palpation des Herzens ergiebt Verlagerung des Spitzenstosses nach unten und aussen. Derselbe ist übermässig hebend. Systolisches Schwirren in der Nähe des rechten Sternalrandes. Die Auscultation des Herzens ergiebt ein rauhes, systolisches Geräusch am Aortenostium, weniger intensives diastolisches Geräusch an demselben Punkt, welches fast vollständig den Ton der Aortenklappen darstellt. Die Herzdämpfung nach rechts ist vergrössert, noch mehr nach links. Die Arteria subclavia ist deutlich pulsierend, der Radialpuls weich, genügend voll und ein wenig stossend. Am Innenrande der Schulterblätter arterielle Geräusche hörbar. Der Patient starb sieben Tage nach der Aufnahme ganz plötzlich während eines Versuchs das Bett zu verlassen.

Sectionsbefund: Ulceröse Perforation des hinteren Zipfels der Tricuspidalis, Hyperthrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Hypertrophie ohne Dilatation des rechten Ventrikels. Das linke Herzohr ist erweitert, weil es communiciert mit der Aorta durch Perforation (also nicht durch Stenose verursacht). Es sind nur zwei Aortenklappen, eine hintere sehr stark entwickelte und eine zweite verdickte, gebildet durch Verschmelzung der rechten und linken vorderen. Die Hauptstämme der Aorta sind etwas erweitert, die Zweige der beiden Subclaviae und besonders die des Truncus thyreocervicalis und der Mammaria int. stark erweitert, sowie die Aeste der letzteren mit denen der Epigastrica inferior, welche auch erheblich erweitert sind, anastomosierend. 1 cm unterhalb des Abganges der linken Subclavia findet sich eine plötzliche Verengung der Aorta gleich einer Ligatur, dahinter ist die Aorta normal. Die Arteriae intercostales posteriores sind alle sehr weit, aber so weit wie die Mammaria sind nur diejenigen von ihnen, welche unmittelbar unter der Verengung entspringen, nämlich die zweite und dritte.

Fall 2 (Loriga). Patientin ist ein Dienstmädchen von 18 Jahren, war bis dahin angeblich vollständig gesund. Seit kürzerer Zeit hatte sie über sehr leichtes Ermüden zu

klagen. Sie ist von kräftigem Körperbau und hat rosig weisse Haut am ganzen Körper. Die Pupillen sind gross. Bei auffallendem Licht bemerkt man leichte Pulsation in der Infraclaviculargrube, rechts etwas mehr als links. Im Jugulum ist die Pulsation mit den Fingern zu fühlen. Die Percussion ergiebt über den Lungen hellen Schall, dumpfen über dem Manubrium sterni in der Ausdehnung des Aortenbogens. Die Auscultation dieser Stelle lässt ein Hauchen hören, gefolgt von einem Ton. Dasselbe Hauchen ohne Ton hört man am inneren Rande der Scapula nach der Wirbelsäule zu, und zwar rechts stärker als links. Die Palpation ergiebt nichts Auffälliges. Der Spitzenstoss liegt im fünften Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie. Die obere Dämpfungsgrenze bildet der obere Rand der 3. Rippe und rechts eine Linie 2—3 cm vom Sternalrand entfernt. An der Spitze sind beide Töne klar hörbar, der erste ein wenig deutlicher und von einem kurzen Hauchen gefolgt. Dasselbe hauchende Geräusch findet sich über allen Ostien, am stärkten an der Aorta. Der Pulmonalton ist sehr stark. Der Zeitunterschied zwischen Radialpuls und Cruralpuls einerseits und dem Puls des Tumors unter dem Sternum andrerseits ist kaum bemerkbar. Der Puls ist in beiden rechten Extremitäten deutlich voller. Deutlich besteht eine intermittierende Cyanose der linken Ohrmuschel und der linken Hand. Sonst nirgends ein Zeichen von Cyanose zu entdecken. Abdomen, Urin u. Geschlechtsorgane sind normal.

Fall 3 (Martens). Patientin war ein 24jähriges Mädchen. Ihre Eltern waren an Cholera gestorben. Sie hatte als Kind die Pocken und Scharlach durchgemacht, in späterer Zeit auch eine Lungenentzündung überstanden. Sie war stets schwächlich gewesen und litt an Bleichsucht. Zwei Jahre vor der Aufnahme hatte sie ca. 7 Wochen an Gelenkrheumatismus gelegen, war seitdem aber ziemlich gesund. Die jetzige Krankheit begann 8 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrösten und Stichen in der rechten Seite mit Ohrensausen. Das eben Genossene erbrach sie.

Status praesens: Die Atmung ist beschleunigt und oberflächlich, die rechte Lunge ist gedämpft, die

Herzdämpfung nach rechts und links etwas verbreitert. Auf dem Sternum sind die Töne unrein. Der zweite Pulmonalton ist sehr verstärkt, der Puls nicht allzu kräftig, die Herzthätigkeit frequent. Die morgendlichen Remissionen gehen nicht unter 39°. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen, macht einen apathischen und schwerkranken Eindruck.

Diagnose: Miliartuberkulose.

Am sechsten Tage nach der Aufnahme trat Exitus ein.

Sectionsbefund: Es war eine schlank gebaute Person mit geringem Fettpolster. Die Semilunarklappen schliessen prompt. Das Herz ist doppelt so gross wie die Faust der Leiche. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist 1 cm dick, die des linken, welcher dilatiert ist, $2^1/_2$cm dick. Die Aorta ist eng, nur für 1 Finger durchgängig. Ihre Innenwand ist glatt. An der Mitralklappe finden sich einige gelbe Auflagerungen. Die linke Lunge ist fest in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. Die Aorta zeigt beim Uebergang vom Arcus in die Aorta descendens von aussen gesehen 2 ringförmige Einschnürungen, von denen namentlich die unterste, unmittelbar unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli das Bild einer Ligatur bietet. Zwischen beiden Einschnürungen ist der Isthmus aortae ca. 1 cm lang spindelförmig erweitert. Aufgeschnitten ergiebt sich, dass die untere Verengung das Lumen der Aorta vollkommen verschliesst. Die Aortenwände sind strahlich zusammen gefaltet, und an der engsten Stelle ist eine dünne Membran von 1 mm Dicke quer durch das Lumen senkrecht zur Gefässaxe ausgespannt. Der Ductus Botalli ist zu einem fast soliden Strang involviert. Er sitzt der sattelförmigen Einziehung an der convexen Seite der Aorta gerade gegenüber. Die genaue Messung der Gefässe ergiebt:

Aorta ascendens (normal 60 mm) 50 mm.

Arcus aortae an der Abgangstelle der Anonyma 42 mm.

Arcus aortae nach dem Abgang 27 mm.

Arcus aortae kurz vor Abgang der Subclavia sin. 30 mm.

Unmittelbar danach sitzt die erste Einschnürung = 24 mm, darauf tritt Erweiterung ein von 33 mm, dann kommt die ringförmige einer Ligatur gleichende Einschnü-

rung mit Verschluss des Volumens. Unmittelbar unterhalb der Obliterationsstelle erweitert sich die Aorta descendens sinusartig und misst in der grössten Ausdehnung über der Einmündungsstelle der Intercostalis suprema 52 mm, nimmt dann wieder allmählich ab, bis sie am Ursprung der Coeliaca noch 30 mm misst. Die Subclavia dextra und sinistra (normal 24mm) misst 29 resp. 27 mm.

Die Mammaria interna (normal 8) = 12 mm.

Die Intercostalis suprema misst 14 und 12 mm.

Abdomen und Geschlechtsorgane waren normal.

Fall 4 (Hochsinger). Es handelt sich um ein Kind von 6 Jahren. Die ersten Symptome eines angeborenen Herzleidens wurden schon in den ersten Lebenswochen entdeckt, indem die deutlich sichtbare heftige Herzaction der Umgebung des Kindes auffiel. Mehrmals wurde das Kind in den ersten Lebensmonaten von Cyanoseanfällen heimgesucht. Das Kind entwickelte sich schlecht, litt wiederholt an Lungenentzündungen, blieb immer klein, blass und mager, kurzatmig und zeigte besonders Neigung zu langdauernden Bronchialkatarrhen.

Status praesens: Der Spitzenstoss ist hebend, weithin sichtbar und verbreitet und befindet sich im 7. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Es besteht eine starke Vorwölbung der Herzgegend mit sichtbaren Herzbewegungen im 3.—7. Intercostalraum, also eine mächtige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Ein sehr kräftiges, rauhes systolisches Schwirren ist vom 4. Intercostalraum an nach aufwärts hin fühlbar zu beiden Seiten des Sternums und über demselben selbst. Dieses Schwirren setzt sich direkt in das kräftige systolische Schwirren der mächtig erweiterten Subclavien nach oben zu fort. Der Bogen der Aorta ragt über die Incisura jugularis des Sternums um $^1/_2$ cm hinaus und ist daselbst als schwirrendes beträchtlich dilatiertes Gefässrohr zu fühlen. Der Puls der Cruralarterien kommt deutlich später als der der Carotiden und Bracchiales. Die Cruralarterien sind im Gegensatz zu den Carotiden und Subclavien nicht erweitert. Ihr Puls ist zwar hüpfend, doch leicht zu unterdrücken. Auffallend ist die Beschaffenheit der Radialpulse. Dieselben sind kaum fühlbar, trotzdem die Bracchialarterien in den Cubitalbeugen grosse, schnellende und harte

Pulse zeigen. Es besteht offenbar eine sehr enge oberflächliche und eine grössere tiefliegende Radialarterie.

Ueber der ganzen Präcordialgegend oder besser über dem ganzen Thorax hört man vorne ein langgedehntes, rauhes, ungemein lautes, nahezu dröhnendes systolisches Geräusch, dessen Intensitätsmaximum am oberen Drittel des Manubrium sterni und über dem Aortenbogen gelegen ist. An dieses systolische Geräusch schliesst sich nur im Bereiche der Umgebung des Manubrium sterni ein kurzes diastolisches Geräusch, während über dem Corpus sterni und an allen Herzostien der zweite Ton rein ist. An erst bezeichneter Stelle hört man manchmal auch ein continuierliches, beide Herzphasen occupierendes Geräusch, hin und wieder ist dazwischen durch auch der zweite Ton zu percipieren. Dasselbe Geräusch hört man in den Halsarterien, dann weithin über den ganzen Rücken. Nach dem Abdomen zu vom Corpus sterni nach abwärts fehlt jedoch die Fortleitung.

Fall 5 (Potain). Patient ist ein 40jähriger Mann, der in seiner Jugend keinerlei Erscheinungen von Herzfehler darbot. Im Alter von 27 Jahren wurde er zum Militär eingezogen, und die ungewohnten Anstrengungen verursachten ihm zum ersten Male Atemnot und Herzklopfen. Er meldete sich krank und wurde entlassen mit der Diagnose: Aneurysma des Arcus aortae. Von diesem Augenblick an datiert seine Krankheit. Er wird leicht kurzatmig und kann keinerlei Anstrengungen vertragen. In der letzten Zeit steigerte sich dies und er suchte die Klinik auf.

Status praesens: Der Puls ist hüpfend, die arterielle Spannung ist vermehrt. An der Radialis herrscht ein Druck von 23 mm Quecksilber anstatt normal 17, und an der Temporalis 16 cm anstatt 9. Dagegen ist der Puls an den unteren Extremitäten beträchtlich abgeschwächt, kaum fühlbar. Die Herzdämpfung, die Herzschläge und der Spitzenstoss sind normal. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist herabgesetzt auf 3 200 000 in Cubicmillimeter. Bei den dünnen Bauchdecken des Patienten ist die Wirbelsäule leicht abzutasten, doch weder ein Aneurysmasack noch ein Tumor als Ursache der Circulationsbe-

hinderung in der Aorta zu fühlen. Das auf die Aorta aufgesetzte Stethoskop ruft kaum Geräusch hervor.

Fall 6. Es handelt sich um einen 4 Jahre alten Knaben, dessen Eltern und Geschwister gesund sein sollen, und der eines Ausschlags wegen und einer Anschwellung in der linken Leistenbeuge wegen am 28. Jan. d. J. in die Charité aufgenommen und der Kinderstation überwiesen wurde.

Status praesens: Der Knabe ist kräftig und gut genährt. Abgesehen von einem Eczema marginatum und fluctuierendem Bubo inguinalis stellte sich folgender Befund heraus: Vorne links spärliches trockenes Rasseln. Der Herzstoss ist hebend. Am Scorbiculus cordis fühlt man das Anschlagen des rechten Ventrikels. Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt ein deutliches Schwirren über allen Ostien, besonders stark über dem Processus xiphoideus. Man hört über allen Ostien systolische Geräusche, Schwirren und Fauchen. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Ueber der Spitze hört man: Ton — blasendes Geräusch — Pause — kein diastolischer Ton.

Die Herzdämpfung ist oben in der dritten Rippe 6 cm breit, unter der fünften Rippe 10 cm breit, ihre linke Grenze bildet die Mammillarlinie, die rechte geht über den rechten Sternalrand hinaus.

Die Auscultation der Gefässe ergiebt ein besonderes über dem Bulbus aortae auch bei blosser Annäherung an den Brustkorb deutlich zu hörendes schwirrendes systolisches Geräusch. In der Fossa jugularis ist der Arcus aortae zu fühlen, doch hier kein Schwirren deutlich. — Zwischen dem vollen Puls der Radialarterien und dem sehr kleinen der Crurales liegt eine deutliche Zwischenzeit. Der Cruralpuls kommt später.

Ueber den Schulterblättern, namentlich rechts, ebenso nach innen von den Scapulae aus sind erweiterte schwirrende Arterien zu fühlen und zwar kommt der Puls später als der Herzstoss.

Die unteren Gliedmassen sind weder in ihrer Ernährung noch Function irgendwie beeinträchtigt.

Die Milz ist nicht palpabel, der Rachen frei. Der Urin enthält keine pathologischen Beimengungen.

Um nun auch ohne weitläufige Besprechung dieser Fälle an Ort und Stelle die Eigentümlichkeiten derselben um so klarer hervortreten zu lassen, will ich im Anschluss an dieselben diese Krankheitsform der Aorta im allgemeinen ausführlicher behandeln, und zwar zunächst pathologisch-anatomisch den Sitz und die Form des Fehlers mit seinen Folgeerscheinungen. Dann sollen die Theorieen seiner Entstehungsweise, der Verlauf, die Symptome und die diagnostischen Merkmale der Stenose mit Prognose und Therapie besprochen werden.

Pathologische Anatomie.

Die uns hier beschäftigende Anomalie, die Verengerung oder Verschliessung der Aorta im Bereiche der Einmündung des arteriösen Ganges hat ihren Sitz entweder genau an der Insertionsstelle desselben oder unmittelbar neben, d. h. oberhalb oder unterhalb desselben. Es kann dabei der Ductus arteriosus offen oder obliteriert sein. Wernicke erwähnt in seiner 1875 erschienenen Arbeit, bei der er über ca. 60 Fälle zu verfügen hatte, dass sich die Lage der Stenose in den meisten Fällen unterhalb des Ductus, in einer nicht geringen Anzahl von Fällen in der Höhe desselben und in ungefähr nur 7 Fällen oberhalb desselben befinde. Ihn widerlegt Potain, welcher im Jahre 1892 mehr als 90 Fälle überblickte. Er stellte fest, dass die Verengerung am häufigsten oberhalb der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli, am seltensten unterhalb desselben zu finden sei. Seinem auf weit grösserer Erfahrung beruhenden Urteile werden wir uns rückhaltslos anschliessen, zumal die 6 vorstehenden Fälle nur wenig Aufschluss über diese Frage geben, ebenso wenig wie über die meisten übrigen pathologisch-anatomischen Fragen, erstens weil die Patienten zur Zeit der Veröffentlichung meist noch lebten und nachträgliche Sektionsbefunde in der Litteratur nicht zu finden sind, und zweitens, weil bei den bereits defunkten Fällen die Angaben über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sehr wenig eingehend sind. Ich werde bei diesem Teile der Arbeit also hauptsächlich auf frühere Fälle zurückgreifen müssen. Für Potains Ansicht, dass die Stenose meist oberhalb des Ductus zu finden sei, sprechen von den

Fällen 2, 3 und 6, die überhaupt eine Antwort auf diese Frage geben, die Fälle 2 und 6, also auch die Mehrzahl. Fall 2 und 6 deshalb, weil der Radialpuls rechts deutlicher als links ist, die linke Subclavia also, welche dicht über dem Ductus auf der Aorta abgeht, von der Stenose ein wenig mit ergriffen sein muss.

Aus dem dreifachen Verhältnis der Stenose oder Obliteration zum Ductus Botalli ergeben sich, wie wir weiter unten sehen werden, sehr wichtige Momente zur Aufklärung der Entstehungsweise der Stenose.

Die Länge der Stenose wechselt zwischen weniger als bis zu 3 und 4 cm. Der Durchmesser der Verengerung variiert zwischen völligem Verschluss, der allerdings selten ist, und der Reduction des Lumens auf $^2/_5$ des normalen. Die diesbezüglichen Angaben der Autoren sind sehr unbestimmt. Bei dem einen heisst es: „kaum für einen Schreibfederkiel durchgängig", bei dem anderen: „für die Zeigefingerspitze mit Mühe durchgängig." Andere drücken sich noch unbestimmter aus und sagen bedeutend verengt — sehr verengt.

Die Art der Verengerung bietet ebenfalls viele Verschiedenheiten. Man kann die vorhandenen Fälle einteilen in solche, bei denen die ganze Circumferenz der Aorta verengt ist und ein circulärer Wall besteht, dessen centraler Rand die engste Stelle des Gefässlumens bildet — so bei Fall 1 — und in einseitig verengte, bei denen die Faltenbildung der Gefässwand mehr eine partielle ist, dass sie sich nur auf einzelne Segmente des Gefässrohres beschränkt, dass sie also z. B. nur auf die obere und untere Wand der Aorta, oder auf die obere allein verteilt ist. Es ragen dann lippenartige oder kammartige Vorsprünge in das Innere des Lumens hinein. So bildeten bei einem von Rokitansky (Denkschrift der Wiener math. naturw. Klasse IV S. 58) veröffentlichten Fall zwei lippenförmige Vorsprünge, deren oberer dicker war, eine horizontale und querspaltförmige Lichtung. Aehnlich schildert Mercier (Bullet. de la soc. anat. 1839 t. 14. p. 158) eine Stenose, bestehend aus einer spaltförmigen Oeffnung, welche von zwei ungleichen dicken wülstigen nach innen vorragenden Lippen gebildet wurde. Der von Legrand im

Archive de méd. 2. série t. VIII p. 528 1835 niedergelegte Fall zeigt Anlage zur ringleistenförmigen und wulstförmigen Lichtung. Das Lumen erscheint daselbst als eine nach innen vorspringende concentrisch diaphragmaartig durchbrochene Scheidewand, von deren äusserem Rande aus die Aorta ober- und unterhalb der Stenose seicht längsgefaltet und mit flachen Wülsten versehen ist. Aus dem von Eppinger (in der Prager Vierteljahrsschrift Jahrg. 28, 4 p. 42) verzeichneten Fall könnte man sich nun noch eine dritte Art von Verengerung construieren, nach der die Aorta an der betreffenden Stelle allmählich enger und enger wird und dann mehr oder weniger rasch sich wieder erweitert. Bei dem 17jährigen Mann, den Eppinger beschreibt, war die Aorta vom Arcus aus gesehen kegelförmig verengt, von der Aorta descendens aus gesehen liefen 2 quere concentrische Wülste, deren oberer breiter war, sodass die Oeffnung näher dem unteren Gefässrande lag.

Die vollkommene Obliteration der Aorta tritt selten ein. Unter 56 von Kriegk beobachteten zur Section gelangten Fällen fand er 7 Obliterationen. Barié traf unter 87 Fällen 13 Obliterationen an.

Die Gefässwände sind, wie teilweise schon bei Besprechung der Formen des Lumens klargelegt ist, in den seltensten Fällen normal. Das Gewebe ist hier immer sehr derb, faserig, nicht geschichtet, oft verdickt und zum Teil verknöchert. Auch finden sich knorpliche Scheidewände, und es existiert ein Fall (Wrany Oestr. Jahrb. f. Paediatrik 1870 S. 111), bei dem im verengten Isthmus eine die untere Peripherie des Rohres einnehmende, sichelförmig in das Lumen vorspringende Schwiele sich gebildet hat. Nicht nur die Peripherie der Aortawandung kann verkalkt und verknöchert sein, sondern es ist sogar beobachtet worden bei einer gerade noch für eine Sonde durchgängigen Stenose, dass sich, von der Aorta descendens aus gesehen, ein knöchernes Plättchen vor die Oeffnung gelegt hatte. Genauere histologische Untersuchungen der an der Verengerung teilnehmenden Partieen scheinen leider in keinem Falle gemacht worden zu sein.

Was die Beschaffenheit der Aorta vor der stenosierten Stelle anlangt, so ist ihr Lumen gewöhnlich erweitert, manch-

mal sogar aneurysmatisch ausgedehnt, und oft in so hohem Grade, dass es nicht selten zu Ruptura aortae kommt oder zu Aneurysma dissecans, auch zur Zerreissung des rechten Herzohres. Die Wände sind an der Stelle sehr verschiedenartig. In der Hälfte der Fälle rigid, manchmal garnicht verändert, manchmal atheromatös und mit weisslichen Auflagerungen versehen oder verdickt, ebenso wie an der Stenosenstelle und mit knorpligen auch gelben Flecken besetzt, so bei den 2 Fällen Eppingers (Prag. Vierteljahrsschrift 28. 4. p. 42). Auch zeigt sich dort beginnende Verfettung der Intima, wie bei einem von Scheiber (Virchows Archiv Bd. XXV. 1 S. 218) 1863 und bei einem von Flaherty (Canstatts Jahresbericht 68 II S. 71) 1868 veröffentlichten Fall. Nur 3 Fälle in der ganzen Litteratur habe ich gefunden, bei denen dieser Aortenbezirk vor der Stenose normal war, bei einer auf 6 mm verengten Stenose (Dumontpallier, Gaz. médic. de Paris 1857 No. 4), dann bei einer stecknadelkopfgrossen Stenose mit offenem Ductus (Rauchfuss, Virchows Archiv XVIII 1860 S. 544) und bei einer für einen kleinen Finger durchgängigen Stenose mit obliteriertem Ductus (Kriegk, Prag. Vierteljahrsschrift 1878, 1).

Ebenso wenig, wie für die vor der Stenose gelegenen Aortenteile und deren grosse Aeste kann der beständig erhöhte Druck auf die Wand des linken Ventrikels ohne Folgen bleiben. Wir finden deshalb diesen in weitaus den meisten Fällen hypertrophiert, in schwereren Fällen auch dilatiert und finden in demselben ebenso oft pathologische Veränderungen in dem Endocard damit vereint, wie eben auch in der Wand der exponierten Gefässe. Loriga fand unter 85 Fällen von Aortenstenose in 50 Fällen die Hypertrophie des Herzens vor, und davon musste man 20 in direkte Beziehung zu der angeborenen Stenose stellen. Die andern waren ganz klar die Folge von intracardialen angeborenen Herzfehlern. Mit Ausnahme von Fall 6 ist bei allen vorstehenden Fällen Hypertrophie sicher anzunehmen, resp. bei der Section gefunden worden. Ist die Dilatation des l. Ventrikels erheblich, so kommt es stets zu relativer Klappeninsufficienz, indem die Klappengrösse sich der Erweiterung des Ventrikels und somit auch des Ostium arteriosum nicht accomodiert. Im Anschluss

an diese Klappeninsufficienz treten dann Allgemeinerscheinungen wie Stauungen, vor allem in der Lunge, Cyanose, Lungenödem, Apoplexia, Hydrops, pleuritische Exsudate etc. — Als Folge der Dilatation des linken Ventrikels und deren eben aufgezählten Stauungserscheinungen tritt in schweren Fällen auch Hypertrophie des rechten Ventrikels ein. Man hat sich lange darüber gestritten, ob diese Hypertrophie des rechten Herzens auf die Stauung in den Lungen vom linken Herzen her zurückzuführen sei, und mehrere Theorieen sind dieserhalb aufgestellt, welche ich der besseren Uebersicht wegen gleich an dieser Stelle behandeln will:

Roncati (Indirizzo alla diagnosi, ecc. Napoli, 1868, p. 272) meint, das Hindernis in der Aorta bewirke eine Rückstauung auf dem Wege durch die Lungen. Ausserdem werde durch den erhöhten Druck des linken Ventrikels und durch dessen Hypertrophie das Septum auf Kosten der Höhle und der Ostien des rechten Herzens verlagert. Durch beide Umstände würden die an den rechten Ventrikel gestellten Anforderungen erheblich vergrössert und er zur Hypertrophie getrieben. Der letztere Umstand ist aber wenig wahrscheinlich, da der linke Ventrikel, der schon in normalem Zustande mit weit grösserem Druck arbeitet, als der rechte, die Gegend des Septums gewiss an eine grössere Widerstandsfähigkeit gewöhnt hat, als Roncati sie ihm zutraut.

Eine zweite Theorie baut sich auf der Anatomie des Herzmuskels auf. Die Fasern verlaufen in beiden Ventrikeln in Achtertouren, sodass, wenn der linke Ventrikel hypertrophiert, der rechte ihm darin folgt. Dagegen spricht schlagend die Unabhängigkeit der Ventrikel von einander sowohl bezüglich der Bewegung wie auch der pathologischen Volumenszunahme, welch letztere durch unzählige Fälle bewiesen ist.

Loriga schliesst sich dem ersten Teil der Theorie von Roncati an, verwirft jedoch deren zweiten Teil. Er behauptet, dass durch die Stenose und ihre unmittelbaren Folgen: „die Hypertrophie bezgl. bei schweren Fällen Dilatation des linken Ventrikels“ eine solche Rückstauung auf dem Wege durch die Lungen in den rechten

Ventrikel entsteht, dass diser hypertrophiert. Und gegen diese Erklärung ist nicht das geringste einzuwenden.

Unmöglich wäre dem nach eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne voraufgehende oder gleichzeitig bestehende Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels durch eine Aortenstenose zu erklären. Man müsste dieselbe in dem Fall vielmehr auf eine Pulmonalstenose oder Pulmonalinsufficienz oder Tricuspidalinsufficenz zurückführen.

Die Cyanose des linken Ohres und der linken Hand kann ebenfalls nicht von einer Rückstauung nach dem rechten Ventrikel und dem Venensystem oder von einer Schwäche des rechten Ventrikels herrühren, da in dem Falle auch Cyanose auf der rechten Körperseite auftreten müsste und vor allem Oedeme an den Extremitäten zu erwarten wären. Die Cyanose des linken Ohrs und der linken Hand stammt vielmehr von der Compression der Vena anonyma sinistra durch die erweiterte Aorta. Dafür spricht die Beobachtung, dass die Cyanose nur bei heftigerem Arbeiten des Herzens auftritt — z. B. bei Erregung.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels oder gar eine relative Klappeninsufficienz des rechten Herzens auf Grund einer Aortenstenose hat man noch nicht gefunden. In solchem Falle wären jedenfalls die pathologischen Veränderungen des linken Herzens so schwere, dass der Patient zu Grunde gehen würde, ehe eine Dilatation durch Rückstauung im rechten Ventrikel sich ausbilden könnte.

Die Affektionen des Herzens bei Aortenstenose sind also, wie wir sehen, sehr mannigfaltig und umfassen das ganze Kapital der Herzkrankheiten.

Die gewaltige Hemmung der Blutzufuhr, welche die Aorta descendens und somit der grösste Teil des menschlichen Organismus durch die Stenose erfährt, würde zu schnellem Tode des Individuums führen, wenn dem arteriellen Blute nicht ein anderer Weg geschaffen würde durch einen Collateralkreislauf. Der oberhalb der Stenose andringende Blutstrom wird durch die anastomosierenden Seitenarterien in die Aorta descendens geleitet und so die behinderte Circulation wiederhergestellt. Wenn nun schon die Entwick-

lung eines Collateralkreislaufs beim Verschluss von kleineren und mittleren Arterien unser grösstes Interesse in Anspruch nimmt, so müssen wir die Hilfsquellen der Natur ganz besonders in den Fällen bewundern, wo sich schon in der Nähe des Herzens ein so bedeutendes Hindernis für den Kreislauf befindet. Allerdings werden wir nicht bei solchen Vorkommnissen, wie es thatsächlich früher geschehen, ein Wunder der Naturkraft, eine besondere sogenannte vis medicatrix naturae, annehmen. Denn nach den allereinfachsten physikalischen Gesetzen werden kleinere Arterien, wenn beständig eine grössere Blutmenge sie durchströmt, durch den dadurch in ihnen wechselnden Druck grösser und breiter, werden länger und winden sich geschlängelt, wenn sie nicht mehr genügenden Raum haben. Doch nicht allein diese rein mechanischen Momente sind zur Erklärung des Collateralkreislaufs heranzuziehen. Loriga fiel es auf, dass zwei ungefähr gleichstarke Arterien, wie die Carotis und die Subclavia, die auch unter demselben Druck stehen, sich zwar beide bei der Aortenstenose erweitern können, es aber gewöhnlich nicht in gleichem Masse thun, sondern dass die Subclavia mit der Zeit ein weit grösseres Volumen annimmt. Diese Erscheinung erklärt Loriga durch das „Gesetz der Adaption des Organs an seine Functionen.“ Die elastischen Arterienwände sind nicht allein im mechanischen Sinne elastische Röhren, sondern auch in physiologischem Sinne, d. h. ihr Kaliber hängt auch von Nerveneinflüssen ab. Die Nn. vasoconstrictores und vasodilatatores sprechen erheblich bei der Entwicklung eines solchen Collateralkreislaufs mit. Es ist also diese Erweiterung von Arterien zum Collateralkreislauf gewissermassen auch als Reflexerscheinung aufzufassen. Die Muskelschichten der Arterienwände arbeiten im Verein mit dem erhöhten Blutdruck.

Ein Collateralkreislauf ist im Kindesalter fast nie klinisch nachgewiesen worden und selbst anatomisch in der Minderzahl der obducierten Fälle. Hochsinger fand auf ihn hindeutende Symptome in seinem Falle 5 auch nicht. Es scheint daher der von mir beigebrachte Fall 6 ein besonders schwerer zu sein, da an demselben schon im 4. Lebensjahre der Collateralkreislauf doch sehr gut nachweisbar ist.

Gewöhnlich entwickelt sich derselbe erst von der Pubertät an allmählich, dem Körperwachstum entsprechend, indem bei gleichbleibender Aortenstenose die Anforderungen an die Blutcirculation durch Zunahme der Blutmenge, durch Massenzunahme des Körpers und Wachstum des Gefässbaumes grösser und grösser werden, der Aorta descendens also mehr Blut zugeführt werden muss, als durch die Stenose im Kindesalter möglich und noch genügend war. Solange diese Anforderungen nicht gross sind, solange sich das Individuum im Kindesalter befindet, genügt die Hypertrophie des linken Herzens, das stenosierende Hindernis durch den erhöhten Druck zu bewältigen und das Blut durch die noch normalen gewöhnlichen Gefässbahnen zu treiben. — Bei Entwicklung eines jeden Collateralkreislaufs tritt zunächst eine Dilatation visceraler Arterienäste ein, welche sich der klinischen Untersuchung völlig entziehen und erst zuletzt, wenn auch diese nicht mehr ausreichen, kommt es zu der Eröffnung collateraler oberflächlicher Gefässbahnen. Ausser der Seltenheit eines Collateralkreislaufs im Kindesalter ist es wohl noch diesem Umstande zuzuschreiben, dass bis jetzt ausser Hochsinger und Gerhardt, welcher den Fall 6 diagnosticierte, noch niemand früher im Kindesalter eine solche Aortenstenose erkannt hat. Viele Fälle boten überhaupt während des Lebens nicht einmal das Bild herzkranker Individuen, geschweige denn die Symptome eines ausgeprägten Collateralkreislaufs.

Der bei der Stenose am Ductus Botalli sich entwickelnde Collateralkreislauf wurde zuerst von Meckel beschrieben (Journal complém. de méd. 1828. XXX p. 88). Derselbe ist in allen beobachteten Fällen fast gleich und wird durch die Aeste der Arteria subclavia und den Zusammenhang ihrer Gefässgebiete mit den Aesten aus der Brust- und Bauchaorta vermittelt. Drei durch solche Anastomosen entstandene Wege sind besonders wichtig:

I. Arteria mammaria interna. Dieselbe ist öfters bis zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert und versieht durch ihre Aeste die untere Körperhälfte mit Blut auf folgenden Wegen:

1. Aus dem Ramus pericardiaco-phrenicus in die Art. phrenica inf. aortae zur Aorta. Diese Anastomose tritt in

dem Fall von Dumontpallier stark hervor. Ferner durch die Rami phrenici supp. (aus den Mediastinis postt.) in die Aorta. Dann aus den Ramis intercostalibus anter. durch die Art. intercostales post. zur Aorta, durch die Rami perforantes zur Art. thoracica longa und thoracica suprema, aus den Ramis epigastricis supp. zu den unteren Arteriae intercostales oder zu den Art. lumbales der Aorta, oder durch die Epigastrica inf. zur Iliaca externa.

2. Die Artt. cervicalis profunda anastomosiert durch den Ramus descendens mit den Intercostales post.

3. Die Arteria intercostalis suprema ist z. B. in dem Falle Bernaud (Stenose = 1 mm) (Gaz. méd. de Paris 1858 No. 14) beiderseits fast so dick wie eine Art. femoralis. Sie anastomosiert mit den oberen Intercostales und mit der Dorsalis scapulae.

II. Truncus thyreocervicalis.

1. Arteria thyreoidea inferior.

a) aus dem Ramus oesoghageus zur Arteria oesophagea aortae und oesophagea inferior (aus der coronaria ventriculi sinistra).

b) durch den Ramus trachealis zu den Intercostales und zu der Art. bronchialis aortae.

2. Arteria transversa scapulae. Sie anastomosiert durch ihren Ramus suprascapularis und infraspinatus aus der Art. dorsalis scapulae und circumflexa scapulae (aus der subscapularis).

3. Art. transversa colli. Ihr Ramus dorsalis scapulae anastomosiert mit den Ramis dorsalibus der Intercostales posteriores aortae und den Arteriis lumbal. aortae und der Ileolumbalis (aus der A. hypogastrica).

III. Die Arteria subscapularis anastomosiert mit den Intercostales und der Dorsalis scapulae.

IV. Die Arteria thoracica longa verbindet sich mit den Ramis perforantibus aus der Mammaria interna.

Die Grösse der Erweiterung der betreffenden Arterien steht, wie es ja klar ist, und wie auch die Beobachtungen ergeben, im geraden Verhältnis zu dem Grade der Aortenverengerung. In mässigen Graden wird daher nur die sorgfältigste Untersuchung des Arztes die Erweiterung nachweisen können. Den mässigsten Grad erreichte die

Stenose in den Fällen von Haerlin (Virchows Archiv Nr. V p. 273): kaum für den kleinen Finger durchgängig, von Schmidt (Canstatts Jahresbericht 1853 Bd. II S. 58) für eine Zeigefingerspitze mit Mühe durchgängig, und von Purser (Canstatts Jahresbericht 1873 II S. 144) auf $^2/_3$ des normalen Kalibers verengt. Bei diesen Fällen ist bei Lebzeiten keine secundäre Arterienerweiterung bemerkt worden, was aber wohl daran hauptsächlich lag, dass die Diagnose auf Aortenstenose nicht gestellt war, sondern letztere sich erst bei Section herausstellte. In dem vorliegenden Fall 2, 4 und 6 lässt das aussergewöhnlich deutliche systolische Schwirren und Hauchen über dem ganzen Brustkorb, welches schon bei blosser Annäherung an denselben zu vernehmen ist, auf eine gewaltige Erweiterung in den betreffenden Arteriengebieten schliessen. Ferner sind am rechten Schulterblattwinkel und dessen Umgebung ebenso nach innen von der Scapula erweiterte, schwimmende Arterien zu fühlen. Vor allem erweitern sich die beiden Stämme, der Truncus anonymus und die linke Schlüsselbeinarterie. Ersterer ist bei dem hier in Rede stehenden 4jährigen Knaben in der Fossa jugularis deutlich zu fühlen. Sehr instructiv ist die Beschreibung, welche Paris (Journal de Desault II. p 107) von der Leiche einer 54 Jahre alten mageren Frau giebt. Er sah an derselben schon äusserlich durch die Haut hindurch ungewöhnliche Erweiterungen und Schlängelungen der Gefässe an der Brust. Der Truncus anonymus und die Subclavia sinistra waren noch einmal so weit als gewöhnlich. Besonders ausgedehnt waren die inneren Brustpulsadern. Die äusseren Schulterblattarterien hatten den doppelten Durchmesser. Unterhalb der Stenose waren die Intercostalarterien 3 bis 4 mal so weit als normal und die sehr erweiterten inneren Brustpulsadern standen durch sehr zahlreiche Anastomosen mit den erweiterten unteren Bauchdeckenarterien in Verbindung. Loriga weist auf einen von Redenbacher veröffentlichten Fall hin, bei dem die Thyreoidea inf. auf Bleistiftdicke und die Intercostalis suprema noch bedeutender erweitert war. Mit der Erweiterung der Arterien hält gleichen Schritt ihre Schlängelung, welche eine notwendige Folge der ersteren ist. Die Natur vermag keinen Kanal zu erweitern, ohne

ihn gleichzeitig länger zu machen, und da die erweiterten und verlängerten Arterien doch einen bestimmten Raum einnehmen müssen, so kann dies nicht anders geschehen als durch knieförmige Zusammenschiebungen oder Beugungen. Wo letztere die Rippen berühren, findet man oft diese mehr oder weniger mit Grübchen und tieferen Aushöhlungen gezeichnet, wie in den Fällen von Meckel und von Hamernjk.

Pathogenese.

Nachdem wir so die allgemeinen pathologischen Verhältnisse der Verengerung in der Gegend des Ductus arteriosus auseinandergesetzt, stehen wir vor der Frage nach der Entstehung dieser Erkrankungsart der Aorta. Da die Gegend hinter Abgang der grossen Arterienstämme, also die Gegend der Einsenkung des Ductus so entschieden von der Stenose bevorzugt ist, lag es schon den ersten Beobachtern nahe, den Ductus selbst oder irgendwelche beim Embryo oder bald nach der Geburt in dieser Gegend stattfindende Vorgänge als Ursache dieser Missbildung zu betrachten. Es würde hier zu weit führen, die verschiedenen Theorieen genauer auseinanderzusetzen. Ich will sie daher nur kurz anführen.

Schon die zwei ältesten Beobachter Regnaud und Cruveilhier deuteten, durch die relative Häufigkeit dieser Anomalie an besagter Stelle aufmerksam gemacht, darauf hin, dass dieselbe etwas Angeborenes sei und mit der Obliteration des Ductus Botalli in Zusammenhang stehe.

Craigie fügte diesem noch die Ansicht hinzu, dass, sobald sich infolge des hierdurch bewirkten Circulationshindernisses ein genügender Collateralkreislauf gebildet habe, die Aorta, als etwas ausser Function gesetzt, sich gerade so wie der Ductus involvieren könne, und dass auf diese Weise die Stenose erhöht werden könne.

Norman Chevers meinte, während durch den ersten Atemzug des Kindes der Kehlkopf und mit ihm zugleich der Endast der N. laryngeus inf. gehoben werde, würde zugleich die Schlinge gespannt, womit der linke N. recurrens den Aortenbogen und den Ductus Botalli umfasst. Hier-

durch werde unter normalen Verhältnissen nur der Ductus Botalli zusammengeschnürt und zur Obliteration gebracht. Wenn sich jedoch der Zug und die durch ihn bewirkte Einschnürung zu weit in die Höhe erstrecke, werde auch die Aorta comprimiert und verengt. Chevers führt zum Beweis seiner Ansichten den Fall von Roemer an (Oesterr. med. Jahrbücher 1839. N. F. Bd. 20), wo mit der Obliteration der Aorta eine vermehrte Spannung des linken N. laryngeus inferior verbunden gewesen sein soll.

Bochdalek, der in seinem ersten Falle (Prag. Vierteljahrsschrift 1845, VIII. Bd. p. 160) ein aus dem Ductus Botalli in das Aortenlumen ragendes und dasselbe vollkommen verstopfendes Coagulum sah, nahm mit Tiedemann an, dass die Stenose oder Obliteration Folge der Organisation eines aus dem Ductus Botalli in die Aorta hineinragenden Fibrinexsudats sei, wobei sich zugleich die bei der Involution aufgetretene Entzündung des Ductus auf die Aorta fortgepflanzt und auch hier ein plastisches Exsudat hervorgerufen habe. Diese Ursache dürfte wohl die seltenste sein, und ist eine Verallgemeinerung auf andere Fälle nicht zulässig. Denn es sind auch Fälle beobachtet worden, bei denen bei völligem Offenbleiben des Ductus, also auch bei dem Fehlen des Involutionsvorganges und bei Abwesenheit jeder Spur von Entzündung in seinem Gewebe, doch die Aorta vor seiner Einsenkungsstelle gänzlich verschlossen war. Dieses Moment spricht auch schlagend gegen Norman Chevers Theorie.

Hammernjk war der erste, welcher nach einem genauen Studium der vorhandenen Aufzeichnungen eine Scheidung der Fälle unternahm, indem er dieselben in 3 Kategorieen einteilte nach der Lage der Stenose zum Ductus Botalli. Er stellte auch für jede Kategorie eine besondere Entwicklungstheorie auf. Nach ihm entsteht die Stenose unterhalb der Insertion des Ductus durch Fortsetzung der Thrombose des Ductus, die Stenose oberhalb der Insertion durch Hemmungsbildungen, d. h. dem aus irgend einem Grunde erfolgten Engbleiben des zwischen Art. subclavia sin. und dem Ductus gelegenen Stückes der Aorta. Die in der Höhe der Insertion vorkommenden Stenosen sollen in der Bildung von Scheidewänden ihren Grund haben,

welche in das Lumen hineinragen, während des Foetallebens den Kreislauf in keiner Weise hindern und erst später den Collateralkreislauf erzwingen.

Rokitansky erklärt in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie (Bd. II S. 339) die Entstehung der Stenose viel einfacher. Nach seiner Ansicht hat dieselbe ihre ausschliessliche Begründung in der Persistenz eines foetalen Zustandes der Aorta, des sogenannten Isthmus aortae, also in einer Entwicklungshemmung, wobei jedoch auch die Obliteration des Ductus Botalli in Betracht kommt. Die Aorta hat nämlich in einer früheren Foetusperiode nur den Kopf und die Oberextremitäten mit Blut zu versehen, während die Lungenarterien unter Bildung eines Bogens sich zur Aorta descendens fortsetzt. Von der in die Subclavia sin. auslaufenden Aorta geht ein Fortsatz als enges Gefässrohr ab, welches sich in den Bogen der Lungenarterien und zwar am oberen hinteren Umfange desselben einsenkt. Auch nach der Entwickelung des Arcus aortae bleibt dieser Fortsatz enge, und namentlich jenes Stück, welches als sogenannter Isthmus aortae zwischen der Subclavia sin. und dem Bogen der Lungenarterien, d. h. dem als Aorta desc. umbiegenden Ductus arteriosus liegt. Dieser Isthmus bleibt normal bis zur Geburt enge. Wenn nun nach der Geburt der Ductus Botalli zu obliterieren beginnt und sich der Isthmus nicht erweitert, sondern auf dem Foetalzustand stehen bleibt, so vermag der Zug des schrumpfenden Ductus die verengte Aorta nach unten abzuknicken, und auf diese Weise entsteht die für die meisten Stenosenfälle charakteristische Einsattelung der convexen Seite des Aortenbogens. Je nachdem sich nun der Isthmus höher oder tiefer, mehr oder weniger schief in den Lungenarterienbogen oder die Aorta descendens einsenkt, wird unter Wirkung des schrumpfenden ziehenden Ductus die Stelle der Stenose bald oberhalb, bald unterhalb, bald an der Stelle der Insertion des Ductus selbst sich vorfinden.

Diese sehr einleuchtende mechanische Theorie Rokitanskys, welcher sich neuerdings noch Hochsinger, Potain und Buhl angeschlossen haben, wird von Skoda nicht anerkannt. Letzterer leugnet, dass eine zur Zeit der Obliteration des Ductus im angrenzenden Aortensegment

bestehende blosse Verengerung einen Collateralkreislauf erzeugen könne, dass vielmehr weit eher diese Stenose durch die Gewalt der Herzcontractionen erweitert werden müsse. Demnach sei es notwendig anzunehmen, dass entweder das betreffende Aortensegment schon intrauterin völlig obliteriert sei, oder dass das Gewebe des Ductus in die Aortenwandungen sich hinein erstrecke und deshalb auch die Schrumpfung des ersteren nach der Geburt auf die Aorta übergreife und dieselbe zusammenschnüre, und indem dies allmählich geschieht, auch ohne auffallende Symptome die Bildung eines Collateralkreislaufs erzwingt. Skodas erste Erklärung ist jedenfalls nicht richtig, weil eine Stenose infolge Verdickung der Wände sehr wohl so fest sein kann, dass sie dem Blutstrom mehr Widerstand entgegensetzt, als die sich leicht erweiternden Collateralgefässe. Die zweite Erklärung ist jedoch nicht von der Hand zu weisen und jedenfalls der Rokitanskyschen Anschauung an die Seite zu stellen.

Sowohl Rokitanskys wie Skodas Theorie erklärt nur die Stenosen bei obliteriertem Ductus. Wenn sie beide behaupten, ihre Theorieen erklärten die Entstehung der Stenose, so sind sie ebenso wie Norman Chevers und Bochdalek mit der einfachen Thatsache leicht schlagend zu widerlegen, dass es auch viele Stenosen mit gleichzeitig offenem Ductus giebt.

Loriga stellt nun eine Theorie auf, welche sämtliche Arten von Aortenstenosen am Ductus Botalli leicht erklärt. Er leugnet völlig den Einfluss des Ductus Botalli auf die Entstehung der Stenose und greift zur Erklärung derselben auf die ersten Entwicklungsstadien des Cirkulationssystems zurück. Im Foetalzustand liegt zwischen Aortenbogen und Aorta descendens ein Stück der 4. Kiemenarterie. Die Stenose sitzt nun fast immer genau da, wo diese mit der 5. Kiemenarterie zusammenstösst, oder wenigstens in unmittelbarer Nähe. Die fünfte Kiemenarterie wird zum Ductus Botalli, die vierte obliteriert schon in früherer Foetalzeit. An dem Vereinigungspunkt beider entsteht die Stenose nun durch die zu weitgehende Obliteration der 4. Kiemenarterie auf Kosten der späteren Aorta descendens, nicht aber durch eine zu weitgehende Obliteration der 5. Kiemenarterie, des späteren Ductus, welche ja erst viel später

erfolgt. Diese Theorie Lorigas ist als einwandsfrei allen anderen vorzuziehen. Darin stimmt sie mit den meisten übrigen überein, dass die Stenose als eine Entwicklungshemmung, nicht als secundäre Erscheinung eines pathologischen Zustandes jener Aortenstelle aufzufassen ist.

Symptome und Verlauf.

Bezüglich der Symptomatologie teilt Barié die Fälle in 3 Gruppen:

1. Zu der ersten Gruppe gehören die zahlreichen Fälle, bei welchen die Missbildung absolut unbekannt während des Lebens geblieben ist und erst zufällig bei der Autopsie gefunden wurde. Hierher gehört auch der Fall von Martens.

2. Die zweite Gruppe umfasst die Fälle, bei welchen die Diagnose intra vitam gestellt worden ist, ohne dass bis dahin die Aortenaffektion irgend welche Gesundheitsstörung nach sich gezogen hatte.

3. Die dritte Gruppe repräsentiert die Fälle, welche das Bild chronischer Herzkrankheit bieten.

Die erste Gruppe von Fällen ist so leicht, dass Symptome überhaupt nicht zu finden sind, wenigstens nicht die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Die Symptome der zweiten Gruppe würden die sein, welche durch den Collateralkreislauf hervortreten: das Vorhandensein von grossen geschlängelten Gefässen mit bisweilen intensiven systolischen Blasegeräuschen, der auffallende Unterschied zwischen der Pulsspannung im oberen Körperteil und in den unteren Extremitäten, derselbe ist in der Radialis bedeutend stärker, in der Cruralis bedeutend schwächer als normal. Ferner ist der Zeitunterschied zwischen beiden auffallend. Ferner das Springen der oberflächlichen Arterien. Oft findet sich auch ein Geräusch über der gewöhnlich dilatierten Aorta ascendens. Es würde bei dieser Gruppe sich wohl auch schon ein hebender Spitzenstoss finden und etwas vergrösserte Herzdämpfung. Auch subjective Erscheinungen werden eintreten: Hin und wieder Oppressionsgefühl, Schwindelanfälle, ein Hitzegefühl im Rücken, also da, wo der Collateralkreislauf am stärksten ausgebildet ist.

Bei der dritten Gruppe von Fällen werden erstens alle diese Symptome erheblich verstärkt und auffälliger

sein. Dann werden noch hinzutreten alle die Symptome, wie sie durch die secundären Erkrankungen des Herzens bedingt sind, also die physikalischen Zeichen der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, in sehr schweren Fällen auch der Hypertrophie des rechten, eventuell Symptome von relativer Mitralinsufficienz: Hydrops, Rückstauungserscheinungen nach dem rechten Herzen hin, Lungenödem etc. Sofort in die Augen fallend wird die Herzgegend sein, in welcher das gewaltig arbeitende Herz durch Heben und Senken derselben sich bemerkbar machen muss.

Der Verlauf der Krankheit ist abhängig von dem Grade der Stenose und in zweiter Linie vom Verhalten der Herzmuskulatur und dem Verhalten des Patienten. Ist die Stenose sehr eng, so wird das Herz bald hypertrophiert und dilatiert sein und die schwersten Erscheinungen treten ein. Ist die Stenose wenig erheblich, so wird sie in der Mehrzahl der Fälle ohne Störungen der Gesundheit ganz latent sich verhalten, wenn der Patient sich nicht grossen Anstrengungen unterzieht, durch welche sofort das Gleichgewicht zwischen der Kraft des Herzens und den an dasselbe gestellten Anforderungen gestört werden würde. In dem Fall würden sofort wieder die schwersten Herzaffektionen in Erscheinung treten und bald zum Exitus führen. Nach Potain endet das Leiden in solchen Fällen bisweilen mit der Zerreissung der Aorta oberhalb der Stenose oder mit der Zerreissung eines der Ventrikel. Auch Lungenödem ist beobachtet worden, doch sterben die Patienten recht oft an von ihrem Leiden unabhängigen Krankheiten.

Diagnose.

Die Diagnose bietet grosse Schwierigkeiten. Im Kindesalter, wo die Symptome der Krankheit noch fast garnicht ausgebildet sind, wird dieselbe sehr selten zu stellen sein. Und im vorgerückteren Alter der Patienten treten oft complicierte Differentialdiagnosen an den Arzt heran. Die Diagnose beruht:

1. auf den Symptomen des Collateralkreislaufs, d. h. der Arterienerweiterung, den Geräuschen über den Arterien,

den Unterschieden in der Pulsintensität verschiedener Arterien. Der Collateralkreislauf mit seinen erweiterten Arterien beweist, dass ein Hindernis in der Aorta sitzt. Auch die Stelle, an welcher sich dasselbe befindet, lässt sich durch einen ausgebildeten Collateralkreislauf ungefähr bestimmen. Das Hindernis muss hinter der Subclavia sinistra sitzen, da alle aus dem Aortenbogen abgehenden grossen Gefässe verstärkten Puls haben und erweitert sind. Durch Palpation wird man bei einigermassen dünnen Bauchdecken des Patienten die Bauchaorta untersuchen und feststellen können, dass die Aortencirculation in dieser Höhe bereits behindert ist und das Hindernis weiter oben sitzt. Das auf die Aorta aufgesetzte Stethoskop ruft kaum Geräusch hervor. Ein weiterer Beweis für den Sitz des Hindernisses unterhalb der Abgangsstelle der Subclavia ist der Unterschied zwischen Radial- und Cruralpuls, sowohl was Zeit wie was Qualität angeht. Das Hindernis sitzt demnach zwischen dem Zwergfell als unterer und der Subclavia als oberer Grenze. Ist der linke Radialpuls etwas schwächer als der rechte, vielleicht im Gegensatz zu dem rechtem verstärkten normal, dann wird man sagen können, dass das Hindernis unmittelbar hinter dem Abgang der Subclavia sinistra sitzt, ja die Austrittsstelle derselben noch ein wenig beeinträchtigt. Nur müsste in diesem Falle im Verlauf der Subclavia ein Tumor oder Aneurysma ausgeschlossen sein, welche beide den linken Puls beeinflussen könnten. So kann ein ausgebildeter Collateralkreislauf die Diagnose schon sicher stellen, dagegen eine schwache Entwicklung desselben die Diagnose ungeheuer erschweren, wenn nicht unmöglich machen. Der Collateralkreislauf ermöglicht sogar durch sein Symptom der Schwäche des Cruralpulses indirekt einen Schluss auf den Grad der Stenose. Denn je deutlicher die Pulsation in der Cruralis ist, desto stärker muss der in die Aorta gelangende Blutstrom sein, d. h. desto geringer wird die collaterale Bahnen passierende Blutmenge sein, desto grösser dagegen die die Stenose passierende Blutmenge, desto geringer wird also die Stenose sein.

2. Auf den Symptomen der Erweiterung des Arcus aortae. Dieselbe weist auf ein dicht hinter der erweiterten

Stelle sitzendes Hindernis hin. Nur ist hierbei eine Verwechselung zwischen dieser einfachen Erweiterung und einem Aneurysma leicht möglich, welch letzteres für ein Hindernis in der Aorta keineswegs sprechen braucht. Die diesbezügliche Differentialdiagnose stützt sich auf folgende Punkte:

a. Beim Aneurysma fehlt die Elasticität der Gefässwände, bei einer einfachen Erweiterung nicht. Infolgedessen wird die Circulationsstörung beim Aneurysma eine weit bedeutendere und das Allgemeinbefinden relativ schlechter sein. Es werden nutritive und secretorische Störungen eintreten im Verein mit Dyspnoe, der Angina pectoris vergleichbar. Dies alles wird bei der einfachen Erweiterung nicht der Fall sein, falls nicht mit derselben andere Fehler des Circulationsapparates ausser besagter Stenose compliciert sind.

b. Die Verschiedenheit der bei beiden Erkrankungen hörbaren systolischen und diastolischen Geräusche werden die Differentialdiagnose sehr erleichtern. Bei einem Aneurysma, wo das Blut aus einem verhältnismässig engen Rohr in ein starres weiteres kommt, wird das zweite Geräusch viel bedeutender sein, da der dort entstehende Wirbel wegen Druckerhöhung an der Stelle des starren Sackes ein viel stärkerer sein muss, als er es sein kann in dem elastischen Sack einer gewöhnlichen Erweiterung, der die Druckerhöhung compensiert.

c. Noch leichter wird die Differentialdiagnose zwischen einfacher Erweiterung und Aneurysma, wenn man diese verschiedenen Druckerscheinungen an der Sphygmographen-Kurve des Radial- oder Cruralpulses abliest, in welcher diese Symptome deutlichen Ausdruck finden. Die Kurve bei vorliegender Erweiterung der aufsteigenden Aorta ist normal, nur gewöhnlich im ganzen niedriger. Die Kurve bei Aneurysma dagegen ähnelt der des senilen Pulses, der charakteristisch ist durch seinen plötzlichen Abstieg und dadurch, dass die physiologische Kurvenspitze durch eine Horizontallinie ersetzt ist.

3. Die Diagnose der Aortenverengerung beruht ferner auf den Symptomen der oben behandelten secundären Herzaffectionen, sowohl auf den lästigen subjectiven Symptomen,

wie auf den objectiven: den systolischen und diastolischen Geräuschen über Herz und Aorta; der Verlagerung des Spitzenstosses nach unten und aussen, der Vergrösserung des Herzens, dem übermässig hebenden Spitzenstoss etc. Doch würden diese Symptome allein, namentlich wenn Symptome von relativer Klappeninsufficienz hinzutreten, die Diagnose nicht sicher stellen, da leicht auch angeborene oder erworbene primäre Herzfehler vorliegen können. Im Verein mit den anderen diagnostischen Merkmalen werden sie jedoch die Diagnose der Aortenstenose nur noch sicherer stellen.

Fassen wir nun nochmals kurz die diagnostischen Merkmale der Aortenstenose zusammen, so ist das wichtigste derselben ohne Zweifel der grelle Contrast zwischen Verspätung, Schwäche und dem gänzlichen Fehlen des Cruralpulses einerseits und der erhöhten Spannung in den Carotiden, der Axillaris und Radialis andrerseits.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist wenig ernst. Viele Kranke erreichen ein vorgerückteres Alter, in manchen Fällen werden sogar die Grenzen des Lebens erreicht. Aus einer Gesamtzahl von 51 Fällen (von Kriegk zusammengestellt) erreichte ein Patient 92 Jahre, 7 Patienten das Alter von 50 bis 70 Jahren, 18 das Alter von 30—50 Jahren. Die Vergleichung sämtlicher beobachteter Fälle bezeichnet das Alter von 34 Jahren als mittlere Lebensdauer. Die Stenose ist also durchschnittlich keine gefährliche aber auch keine gleichgültige Krankheit. Compensationsstörungen zwischen Herzkraft und den an das Herz gestellten Anforderungen können die bedenklichsten Consequenzen nach sich ziehen. Im Einzelfall ist die Prognose nach den Phänomenen der Dilatation des Aortenbogens, der einfachen Hypertrophie, der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels, der Dilatation desselben, der Hypertrophie des rechten Ventrikels zu stellen. Diese entwickeln sich nach einander je nach der Schwere des Fehlers. Doch kommen letztere Secundärerscheinungen sehr selten vor. Diese Stenose ist auch deswegen weit weniger bedenklich, als abdominale Aortenstenosen, als andere Aortenerkrankungen z. B. Aneurysma,

weil der Patient bei derselben sich fast stets eines guten Wohlbefindens erfreuen kann, was bei den letzterwähnten Krankheiten nicht der Fall ist, weil deren Nachteile nicht so compensiert werden können. Und dieses Moment des Wohlbefindens muss bei solchen unheilbaren Krankheiten für die Prognose schwer ins Gewicht fallen.

Was die Therapie anlangt, so wird dieselbe je nach der Schwere des Fehlers von der Gefahr der Compensationsstörung vorgeschrieben werden; dieselbe wird nur in dem Verbot schwerer Arbeit, Warnung vor Aufregungen aller Art und in hygienischen Massregeln bestehen können.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medic.-Rat Prof. Dr. Gerhardt sowie Herrn Stabsarzt Dr. Letz für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Durchsicht derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Wernicke, Stenose und Obliteration der Aorta am Ductus arteriosus Botalli. Dissertation 1875 Berlin.

Dr. M. Kriegk, Drei neue Fälle von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli. Prager Vierteljahrsschrift 1878 Band 137 p. 47.

Dr. Barié, Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. Rev. de méd. 1886. VI 4, 5 u. 6.

Dr. Giovanni Loriga, Stenosi ed Obliterazione congenita dell'Aorta. Riv. clinica Agosto 87. No. 8.

Gustav Martens, Ueber einen Fall von Aortenobliteration am Ductus Botalli. Diss. Greifswald 1889.

Hochsinger, Ein Fall von congenitaler Aortenstenose. Wien. med. Presse 1890 II N. 1 Seite 9.

Potain, Du rétrécissement congénital de l'aorte. Gaz. hebd. de Méd. XXXIX 25 Juni 1892.

Thesen.

I.

Die Aortenstenose am Ductus Botalli ist als angeboren zu betrachten.

II.

Die lokale Behandlung der Diphtherie mit antiseptischen Mitteln ist möglichst zu beschränken.

III.

Die Zulassung der Frauen zum medicinischen Studium sollte gesetzlich untersagt werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Stuertz, evangelischer Confession, wurde am 6. August 1870 zu Berlin als Sohn des Königlichen Regierungs- und Baurats Edgar Stuertz geboren. Er besuchte zunächst die Realschule zu Limburg a. d. Lahn, dann die Gymnasien zu Insterburg, Cottbus und Landsberg a. d. W., welch letzteres er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 20. März desselben Jahres wurde er in das Königliche medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1890 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 1. Compagnie des 2. Garde-Regiments zu Fuss. Im Februar 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung, im Januar 1894 das Tentamen medicum und im Februar 1894 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fraentzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Robert Hartmann(†), Oskar Hertwig, Heubner, Hirsch(†), A. W. v. Hofmann(†), Jolly, Jürgens, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt(†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Roth, Rubner, Salkowski, Franz Eilhard Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Strassmann, Trautmann, Rud. Virchow, Waldeyer, Wernicke.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.